

COLITE AIGUË RÉVÉLANT UNE MALADIE DE WEGENER

E. LEBAS (1), S. GIELEN (2), M. NGUYEN (3), B. GHAYE (4), P. BARTSCH (5), J. BELAICHE (6)

RÉSUMÉ : Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 52 ans, hospitalisé dans un contexte d'une persistance d'une altération de l'état général chez un malade suspect d'une colite inflammatoire chronique. Une radiographie pulmonaire révéla la présence de volumineuses masses bilatérales excavées avec niveaux hydro-aériques. Après avoir, entre autres, infirmé une suspicion de tuberculose, les résultats d'une ponction-biopsie thoracique sous contrôle tomodensitométrique orientèrent notre diagnostic vers une vascularite de type maladie de Wegener. Un traitement par corticothérapie à fortes doses complété par le cyclophosphamide (Endoxan®) permit une amélioration tant clinique, biologique que radiologique. La granulomatose de Wegener (GW) débute classiquement sur un mode insidieux par des épisodes fébriles et une altération de l'état général associés à des signes biologiques inflammatoires, comme observé chez notre patient. A ces prodromes succèdent une atteinte ORL et/ou pulmonaire et/ou rénale représentant la triade classique de la GW diffuse. Il faut cependant souligner un certain nombre d'atypies pour ce diagnostic chez notre patient, ce qui motive la discussion de ce cas.

INTRODUCTION

Devant un tableau clinique de colite aiguë, différents diagnostics différentiels doivent être envisagés. Parmi ceux-ci, se trouvent notamment les colites infectieuses, ischémiques et les maladies inflammatoires intestinales (1). A côté de ces causes habituelles, les maladies systémiques peuvent plus rarement se révéler ou se compliquer d'une atteinte digestive. En particulier, les vascularites, telle la granulomatose de Wegener (GW). Celle-ci se définit comme une granulomatose associée à une vascularite nécrosante. Son étiologie reste inconnue bien que différentes hypothèses aient été soulevées. Des agents infectieux, des médicaments ou encore des néoplasies ont été décrits comme étant des événements déclenchants potentiels d'une réaction d'hypersensibilité (2, 3, 4). La découverte d'anticorps anticytoplasmiques des polynucléaires neutrophiles (ANCA), hautement spécifiques de la GW (2, 3, 5, 6), laisse entrevoir une hypothèse immunopathologique (3). L'affection semble relativement rare. Son incidence exacte est difficile à préciser (3 cas sur 100.000 au USA) (3, 7). Son pic d'incidence se situe dans les 4^{ème} et 5^{ème} décades et il semble y avoir une légère prédomi-

ACUTE COLITIS IN WEGENER'S DISEASE : A CASE REPORT

SUMMARY : We report the case of a 52 year old man who was hospitalized within a context of a persistent deterioration of his general condition. He was suspected of having a chronic inflammatory colitis. A pulmonary radiography revealed the presence of voluminous bilateral excavated masses with hydro-aerial levels. After having refuted among others a suspicion of tuberculosis, the results of a thoracic percutaneous transpleural lung aspiration by needle under tomodensitometric control steered our diagnosis towards a vascularitis of the Wegener disease type. A treatment with corticotherapy in large doses completed with cyclophosphamid allowed for clinical, biological and radiological improvement. Wegener's granulomatosis usually starts in an insidious manner with febrile episodes and an impairment of the general condition associated with inflammatory biological signs, as observed in our patient. After these warning symptoms, come ORL and/or pulmonary and/or renal impairment, which represent the classical triad of diffused GW. However a certain number of particularities unusual for that diagnosis characterized our patient and prompted the discussion of this case.

KEYWORDS : *Wegener's granulomatosis - Tuberculosis - Ulcerative colitis*

nance masculine (2, 3, 4, 8). L'atteinte des voies respiratoires supérieures, du poumon et du rein représente la triade classique de la granulomatose de Wegener diffuse. L'absence d'atteinte rénale définit arbitrairement la forme localisée, par opposition à la forme diffuse, de pronostic plus sévère. L'atteinte digestive symptomatique et révélant la maladie est rare, ce qui nous a incités à rapporter cette observation.

HISTOIRE CLINIQUE

Monsieur C., âgé de 52 ans, est hospitalisé en novembre 2003 pour la poursuite d'une altération de l'état général chez un malade suspect d'une colite inflammatoire chronique. Dans les antécédents, on note un diabète de type 2 et une hypertension artérielle. Le patient ne fume plus depuis 9 ans et ne consommait pas d'alcool.

L'histoire clinique commence début août 2003 par l'apparition d'une diarrhée secondairement sanglante, faite de 3 à 4 selles par jour, avec douleurs abdominales, état subfébrile, altération de l'état général, amaigrissement de 10 kg en 1 mois, anorexie et asthénie. La biologie montrait: globules blancs: 14.800/mm³ avec une prédominance de neutrophiles, Hb : 13,5 gr/dl, VGM : 83 µ³, plaquettes: 628.000/mm³, CRP : 156 mg/l, fonction rénale normale. La radiographie pulmonaire était normale. La coloscopie

(1) Etudiante 4^{ème} doctorat, (2) Assistante, (6) Professeur, Chef de Service, Service d'Hépatogastro-Entérologie,

(3) Pneumologue, (5) Professeur, Chef de Service, Service de Pneumologie,

(4) Radiologue, Service d'Imagerie Médicale, CHU Sart-Tilman, Liège

montrait un rectum sain et de vastes ulcérations muqueuses s'étendant du sigmoïde au transverse. Les biopsies coliques n'étaient pas spécifiques. L'hypothèse d'une rectocolite ulcéro-hémorragique (RCUH) fut retenue. Un traitement quotidien par 64 mg de méthylprednisolone (Médrol®) et 4 gr de 5-amino-salicylate (Pentasa®) fut instauré. Sous traitement, on notait une amélioration de la diarrhée sanglante et du syndrome inflammatoire.

Une nouvelle coloscopie réalisée 15 jours après le début du traitement montrait toujours un rectum sain et une amélioration des lésions coliques avec apparition de pseudo-polypes. Une nouvelle série de biopsies retrouvait un infiltrat lympho-plasmocytaire avec présence de cellules hystiocytaires multinucléées s'agencant par endroits sous forme de granulomes sans nécrose caséuse. Les données histologiques et le caractère segmentaire de l'atteinte colique faisaient abandonner le diagnostic de RCUH au profit d'une maladie de Crohn (MC) colique. Le patient quitta l'hôpital 3 semaines après son admission, avec la poursuite du traitement par Médrol® et Pentasa® aux mêmes doses.

La sigmoïdoscopie de contrôle un mois plus tard montrait toujours un aspect de colite segmentaire du côlon gauche. Un traitement par azathioprine (Imuran®) 100 mg par jour fut ajouté au traitement précédent.

Malgré l'amélioration de la diarrhée sous traitement, on constate un mois plus tard une poursuite de l'altération de l'état général avec un amaigrissement atteignant 30 kg en 4 mois et une reprise du syndrome inflammatoire, justifiant une hospitalisation au CHU pour poursuite de l'enquête étiologique.

A l'examen clinique à l'admission on note: un poids de 84,5 kg (115 kg en juillet 2003), température : 36,2°C, un abdomen normal, une auscultation pulmonaire normale, une anomalie unguéale d'apparition récente sous la forme de dépressions transversales de la surface de tous les ongles à la base de la lunule et correspondant à des lignes de Beau. Le reste de l'examen est normal.

Parmi les examens biologiques, on retient: globules blancs: 6.430/mm³, Hb : 11,100 gr/dl, VGM: 84 µ³, plaquettes: 679.0000/mm³, CRP : 113 mg/l. La fonction rénale est normale ainsi que le dosage des facteurs du complément et des immunoglobulines. Les recherches d'anticorps sont négatives: anti-nucléaires, cANCA, pANCA, ASCA. La coloscopie retrouve des lésions qui débutent brutalement au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne et s'arrêtent à l'angle droit

avec alternance de zones saines, de zones ulcérées et de pseudo-polypes. Les biopsies coliques confirment un aspect de colite aiguë sans granulomes. La radiographie pulmonaire révèle la présence de deux volumineuses masses bilatérales excavées avec niveaux hydro-aériques des deux lobes supérieurs. La tomодensitométrie thoracique révèle l'existence de sept lésions cavitaires des deux lobes supérieurs prédominant à droite. Quelques formations ganglionnaires sont visibles au niveau des chaînes paratrachéales. La relecture des radiographies pulmonaires antérieures confirme leur normalité (fig. 1, 2, 3).

L'examen direct montre la présence de quelques bacilles acido-alcool-résistants (AAR). Une suspicion de tuberculose est envisagée, le traitement par Imuran® interrompu et la corticothérapie diminuée à doses dégressives. L'intradermoréaction est négative. L'analyse des expectorations met en évidence de nombreux *Pseudomonas aeruginosa*. La recherche de mycobactéries à l'examen direct dans trois tubages gastriques est négative. Un traitement anti-tuberculeux est alors débuté associant rifampicine (Rifadine®), isoniazide (Nicobotine®) et éthambutol (Myambutol®) associé à du méropénem (Méronem®) pour l'infection à *Pseudomonas Aeruginosa*.

Après 15 jours de traitement, l'état général est toujours altéré, la CRP est de 155 mg/l et une nouvelle radiographie pulmonaire montre une majoration des lésions excavées en nombre et en taille. La tomодensitométrie confirme la progression des lésions préexistantes dont certaines ont quadruplé de taille. La fibroscopie avec aspiration trachéo-bronchique ne montre pas de BK, mais toujours la présence de *Pseudomonas*.



Fig. 1 : Radiographie pulmonaire d'août 2003 : normale

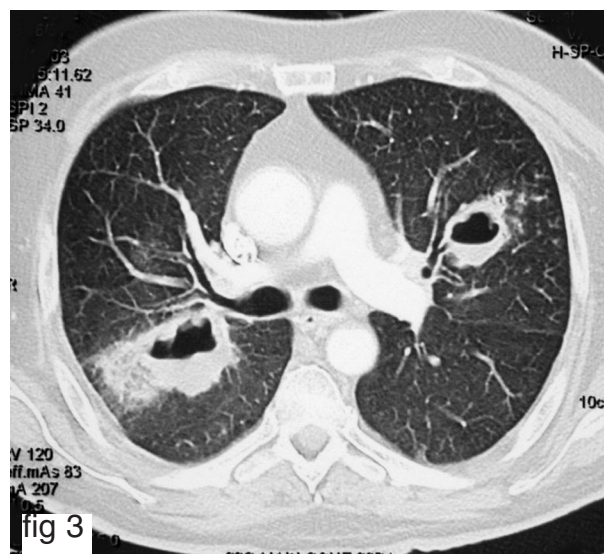
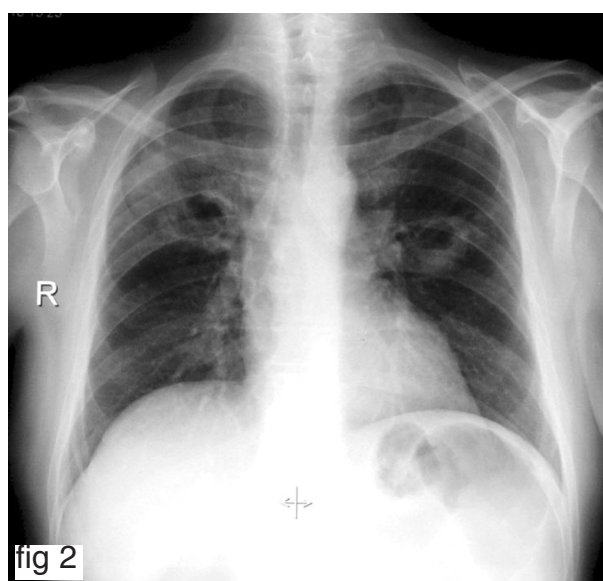


Fig 2 et 3 : Radiographie et tomodensitométrie pulmonaires de novembre 2003 : multiples lésions pulmonaires excavées, bilatérales des deux lobes supérieurs.

L'absence de réponse clinique et radiologique au traitement et la négativité des examens réalisés à la recherche de BK font remettre en doute le diagnostic de tuberculose, le traitement antituberculeux est arrêté. La recherche d'une autre cause infectieuse est négative : VIH, *Legionella*, *Pneumophila*, *Candida*, *Aspergillus fumigatus*, *Nocardia*. En fonction de la présence de bacilles AAR, un traitement d'épreuve contre une infection à *Nocardia* par cilastatine-imipénem -Tienam® et amikacine (Amukin®) (patient allergique à l'association sulfaméthoxazole et triméthoprime) (Bactrim®)- est institué sans résultats cliniques.

Finalement, l'hypothèse d'une vascularite est évoquée. La ponction-biopsie thoracique sous contrôle tomodensitométrique confirme la vas-

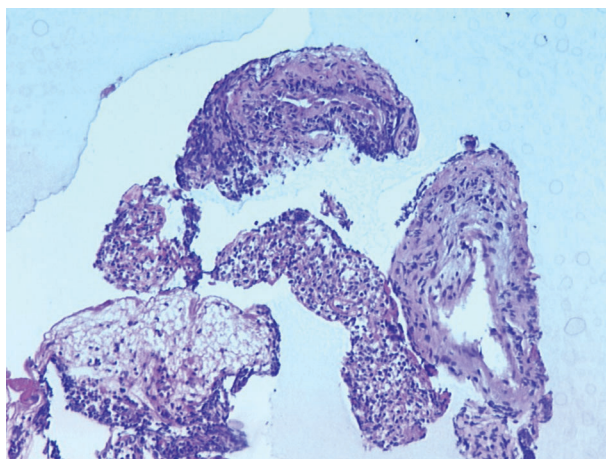


Fig. 4 : Coupe anatomopathologique de la biopsie pulmonaire : on observe une vascularite inflammatoire des artérioles, des zones de nécrose fibrinoïde, et un remaniement fibro-inflammatoire

cularite de type maladie de Wegener avec : vascularite inflammatoire de certaines artérioles, infiltrat lympho-plasmocytaire avec PNN éosinophiles, zones de nécrose fibrinoïde et remaniements fibro-inflammatoires (fig. 4). L'examen ORL est normal. La relecture des biopsies coliques est compatible avec une granulomatose de Wegener, mais il n'y a pas de granulomes typiques séreux et sous-muqueux en raison du caractère superficiel des biopsies coliques.

Une corticothérapie à la dose de 1 mg/kg/jour de prednisolone est alors instaurée. En l'espace d'une semaine, on observe une amélioration spectaculaire de l'état clinique, et une normalisation de la CRP. Finalement, les différentes cultures de BK s'avèrent négatives et le bacille initialement présent était une contamination. Le patient quitte l'hôpital après 6 semaines avec la poursuite du traitement par prednisolone. Au bilan réalisé un mois après sa sortie, on constate une nette amélioration de l'état général avec une absence de diarrhées, de douleurs abdominales et d'asthénie, une prise de poids de 4 kg, une sémilogie pulmonaire et une CRP normales. Les clichés tomodensitométriques de contrôle montrent une diminution en taille et en nombre des lésions ainsi qu'un amincissement de leur parois (fig. 5, 6). Un traitement par cyclophosphamide (Endoxan®) à la dose de 600 mg/m² par voie parentérale est dès lors instauré.



Fig. 5 : Tomodensitométrie de décembre 2003 : multiples lésions excavées bilatérales



Fig. 6 : Tomodensitométrie de février 2004 : diminution en taille et en nombre des lésions, amincissement de leurs parois

DISCUSSION

L'observation rapportée concerne un homme de 52 ans dont le tableau initial était digestif, enrichi secondairement de lésions pulmonaires extensives asymptomatiques, conduisant au diagnostic de maladie de Wegener. Une réponse clinique, biologique et radiologique aux corticoïdes à fortes doses constitue un critère diagnostique indirect. En effet, le diagnostic repose sur la biopsie pulmonaire qui confirme la vascularite. Il faut cependant souligner un certain nombre d'atypies pour ce diagnostic : présentation initiale sous forme d'une colite aiguë mimant une maladie inflammatoire chronique du côlon, absence de localisation ORL et rénale, négativité des cANCA, apparition de lésions pulmonaires alors que le malade était sous corticothérapie. On pourrait se poser la question de savoir s'il ne s'agit pas d'une atteinte pulmonaire au cours d'une maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI). En effet, des cas de MC associés à des nodules pulmonaires multiples ont été rapportés (9-14). On ne peut pas non plus exclure l'association d'une MC et d'une GW puisque de telles observations, très rares également, ont été décrites (15-18). La GW débute classiquement sur un mode insidieux par des épisodes fébriles, une asthénie intense, une perte de poids et une altération de l'état général associés à des signes biologiques inflammatoires, comme observé chez notre patient. A ces prodromes succèdent les atteintes ORL et/ou pulmonaire et/ou rénale représentant la triade classique de la granulomatose de Wegener diffuse. L'absence d'atteinte rénale définit arbitrairement la forme localisée, par opposition à la forme diffuse, de pronostic plus sévère. D'autres localisations sont également possibles : atteinte cutané-muqueuse, articulaire, musculaire, oculaire, neurologique, uro-génitale, cardiaque et

digestive comme c'est le cas chez notre patient (2, 3).

LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES ET DIGESTIVES DE LA MALADIE DE WEGENER

L'atteinte pulmonaire est présente dans 48 à 94% des cas selon les séries et généralement précédée par celle des voies aériennes supérieures (2, 3, 8). Son expression clinique est variable; de totalement asymptomatique, elle peut entraîner une dyspnée accompagnée d'hémoptysies et de douleurs thoraciques. Chez notre patient, la sémilogie pulmonaire était strictement normale. L'aspect radiologique est également d'une grande diversité. Typiquement, comme chez notre malade, il s'agit d'opacités nodulaires, de taille variable, le plus souvent multiples, bilatérales et évoluant vers l'excavation dans la moitié des cas. Cependant, ces images ne sont pas spécifiques du Wegener et peuvent s'observer dans d'autres étiologies, en particulier infectieuses et notamment tuberculeuse (2, 3, 19). Chez notre patient, la positivité des expectorations pour une mycobactérie a directement orienté le diagnostic vers une tuberculose et a déterminé le choix thérapeutique initial qui doit être précoce, sans attendre les résultats des cultures. La négativité de l'intradermoréaction pourrait, dans cette hypothèse, être liée au traitement par Imuran® et corticoïdes que recevait le malade. A côté de la tuberculose, la présence d'un bacille acido-alcool-résistant peut s'observer dans la nocardiose pulmonaire et, en particulier, chez les patients immunodéprimés, hypothèse qui avait été envisagée chez notre malade. De plus, elle peut parfois, mais rarement, être associée à une maladie inflammatoire de l'intestin (20, 9).

L'atteinte digestive symptomatique au cours de la GW est rare. Il s'agit alors d'une vascularite

rite granulomateuse de la sous-muqueuse. Les études autopsiques révèlent cependant une atteinte digestive dans plus d'un quart des cas (2, 8). Parmi les signes digestifs, ont été décrits des diarrhées, sanglantes ou non, des douleurs abdominales (21-27), des hémorragies digestives (22, 28), des signes endoscopiques de colite aiguë (29,30) ou des perforations digestives (2, 31, 32). Notre observation reste tout de même particulière par le caractère aigu et sévère de l'atteinte colique, mimant soit une RCHU ou une MC comme signe révélateur de la maladie (30, 33, 34, 35).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de GW repose sur des critères cliniques, sérologiques et histologiques. Le Collège Américain de Rhumatologie (ACR) propose 4 critères de diagnostic qui sont : une inflammation orale ou nasale, une radiographie thoracique anormale, une hématurie microscopique et la présence de granulome (2). La présence de 2 critères au moins permet de diagnostiquer une GW avec une sensibilité de 88,2% et une spécificité de 92%. Nous retrouvons 2 de ces critères chez notre patient. Le critère sérologique se base sur la mise en évidence d'ANCA. Ils ont un intérêt tant dans le diagnostic que dans le suivi de la GW. Les ANCA sont catégorisés selon l'aspect obtenu en immunofluorescence (IF). On distingue des ANCA classiques (cANCA) et des ANCA périmucléaires (pANCA), selon que leur immunofluorescence se distribue à l'ensemble du cytoplasme ou à la périphérie du noyau. Dans la GW, des cANCA sont retrouvés dans 90% des cas et des pANCA dans 10%. Les cANCA sont dirigés vers des enzymes des granules des PNN dont la protéinase 3 (Pr3) dans 80% des cas. La sensibilité moyenne des cANCA est de 66% (90% quand la GW est généralisée et active, et décroît jusque 60% quand elle est localisée), leur spécificité est de 99% (2, 3, 5). Un test ELISA anti-Pr3 est également disponible et il est recommandé de l'associer à l'IF pour assurer un diagnostic efficace (2, 3, 6). La présence d'ANCA à titre élevé est un argument de poids pour le diagnostic de GW. La négativité des cANCA observée chez notre patient ne doit pas faire rejeter le diagnostic, en particulier devant une forme d'apparence limitée. L'histologie reste cependant l'élément diagnostique déterminant. La GW associe histologiquement trois lésions essentielles : granulome à cellules géantes, nécrose et vasculature. La présence simultanée de ces trois lésions n'est pas retrouvée systématiquement et, de

plus, leur répartition varie selon les organes (3, 4).

TRAITEMENT ET PRONOSTIC

En l'absence de traitement, la GW est mortelle avec une survie médiane de quelques mois (2, 3, 36). Le traitement d'attaque associe corticothérapie et traitement immunosupresseur. La corticothérapie est généralement prescrite à une posologie de 1 mg/kg/jour de prednisone pendant environ 4 semaines puis progressivement diminuée jusqu'à l'arrêt au bout de 12 à 24 mois de traitement. L'immunosuppresseur de choix est le cyclophosphamide, administré *per os* à une posologie de 2 mg/kg/j pendant au minimum un an après l'obtention d'une rémission (2, 3). Une alternative discutée est de l'employer par voie parentérale à la dose de 0,5 à 1 gr/m² toutes les 3 à 4 semaines qui doit alors être associé au Mesna[®] afin de prévenir la survenue de cystite hémorragique et de complications infectieuses (2, 37). Cette association a permis d'atteindre des taux de rémission complète de 75% avec disparition des ANCA (2,7). D'autres possibilités thérapeutiques par méthotrexate ou azathioprine ont été proposées. La GW est marquée par un taux de rechute élevé (30 à 50%), survenant dans des délais variables après la première poussée. La réapparition sérique des cANCA pourrait indiquer une récurrence de la maladie (2, 3, 4). Certaines équipes proposent un traitement d'entretien par méthotrexate ou azathioprine. De nouvelles approches thérapeutiques comme les anticorps monoclonaux, immunomodulateurs plus spécifiques, s'avèreraient être une perspective d'avenir prometteuse (38).

BIBLIOGRAPHIE

- Colombel J-F, Mesnard B.— *Maladie de Crohn*. Editions. Encycl. Med. Chir, Editions techniques, Paris, Gastro-Entérologie, 1993, 9-057-G-10.
- Kahn M-F.— *Maladies et syndromes systémiques*. Flammarion Médecine et sciences 4ème édition, Paris, 2000, 103-106, 741-762.
- Maddison P-J.— *Oxford textbook of rheumatology* 2ème édition, Maddisson, London, 1997, 1, 326-330, 1331-1351.
- Cotran RS.— *Robbins pathologic basis of disease*, 6ème édition, Saunders, Philadelphia, 1999, 522-523.
- Rao JK, Weinberger M, Oddone EZ et al.— The role of antineutrophil cytoplasmic antibody (c-ANCA) testing in the diagnosis of Wegener granulomatosis. *Ann Intern Med*, 1995, **123**, 925-932.
- Savigne J, Dimech W, Fritzel M et al.— Addendum to the international Consensus Statement on testing and reporting of antineutrophil cytoplasmic antibodies. *Am J Clin Pathol*, 2003, **120**, 312-318.

7. Cordier J-F.— *Vascularites pulmonaires*. Encycl. Med. Chir. Editions Techniques. Paris, Pneumologie, 6-024-D-10, 1994.
8. Fauci A-S.— *Harrison, Médecine Interne*, 14ème édition, Mc Graw Hill, London, 2000, 2199-2213.
9. Storch I, Sachar D, Katz S et al.— Pulmonary manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm bowel Dis*, 2003, **9**, 104-115.
10. Songur N, Songur Y, Tuzun M et al.— Pulmonary functions tests and high-resolution CT in the detection of pulmonary involvement in inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol*, 2003, **37**, 292-298.
11. Lucero PF, Frey WC, Shaffer RT et al.— Granulomatous lung mass in an elderly patient with inactive Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*, 2001, **3**, 256-259.
12. Casey MB, Tazelaar HD, Myers JL et al.— Noninfectious lung pathology in patients with Crohn's disease. *Am J Surg Pathol*, 2003, **27**, 213-219.
13. Golpe R, Mateos A, Perez-Valcarcel J et al.— Multiple pulmonary nodules in a patient with Crohn's disease. *Respiration*, 2003, **70**, 306-309.
14. Puntis JW, Tarlow MJ, Raafat F et al.— Crohn's disease of the lung. *Arch Dis Child*, 1990, **65**, 1270-1271.
15. Kedziora J, Wolff M, Chang J et al.— Limited form of Wegener's granulomatosis in ulcerative colitis. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*, 1975, **125**, 127-133.
16. Forrest J.— Pulmonary vasculitis and ulcerative colitis. *Am J Dig Dis*, 1975, **20**, 482-486.
17. Wechsler B, Couderc JL, Tucet G et al.— Association of Crohn's disease and Wegener's granulomatosis. *Gastroenterol Clin Biol*, 1980, **4**, 356-361.
18. Codish S, Abu-Shakra M, Despames R et al.— Wegener's granulomatosis in a patient with Crohn's disease. *Isr Med Assoc J*, 2000, **2**, 630-631.
19. Monnier J-P.— *Radiodiagnostic 5ème édition*, Masson, Paris, 1996, 247-256.
20. Boiron P.— *Nocardia et nocardiose*. Editions techniques. Encycl. Med. Chir. Editions Techniques, Paris, 1994, Maladies infectieuses, 8-037-K-10.
21. Cuevas Montes de Oca F.— Wegener's granulomatosis of the colon. *Rev Gastroenterol Mex*, 2003, **68**, 215-218.
22. Mann SD, Young A, Barrison IG et al.— Bloody diarrhoea: a rare presentation of a systemic disease. *Int J Clin Pract*, 2003, **57**, 441-443.
23. Espinosa Aguilar MD.— Wegener's granulomatosis with gastrointestinal involvement. *Rev Esp Enferm Dig*, 1995, **87**, 251-253.
24. Schneider A, Menzel J, Gaubitz M et al.— Colitis as the initial presentation of Wegener's granulomatosis. *J Intern Med*, 1997, **242**, 513-517.
25. Haworth SJ.— Severe intestinal involvement in Wegener's granulomatosis. *Gut*, 1984, **25**, 1296-300.
26. Temmesfeld B.— Granulomatous gastritis in Wegener's disease; differentiation from Crohn's disease supported by a positive test for antineutrophil antibodies. *Gut*, 1997, **40**, 550-553.
27. Corne P, Grosleron S, Cayrol B et al.— Wegener's disease: a rare cause of granulomatous colitis. *Gastroenterol Clin Biol*, 1997, **21**, 163-164.
28. Steele C, Bohra S, Broe P et al.— Acute upper gastrointestinal haemorrhage and colitis: an unusual presentation of Wegener's granulomatosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2001, **13**, 993-995.
29. Wilson RH, Kerr PP, Mc Loughlin J et al.— Symptomatic colitis as the initial presentation of Wegener's granulomatosis. *Br J Clin Pract*, 1993, **47**, 315-318.
30. Sokol RJ, Farrell MK, Mc Adams AJ et al.— An unusual presentation of Wegener's granulomatosis mimicking inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 1984, **87**, 426-432.
31. Tokuda M, Kurata N, Daikuhara H et al.— Small intestinal perforation in Wegener's granulomatosis. *J Rheumatol*, 1989, **16**, 547-549.
32. Geraghty J, Mackay IR, Smith DC et al.— Intestinal perforation in Wegener's granulomatosis. *Gut*, 1986, **27**, 450-451.
33. Tupler R.— Wegener's granulomatosis of the colon : Cland histologic correlation. *J Comput Assist Tomogr*, 1991, **15**, 314-316.
34. Haworth S.— Severe intestinal involvement in Wegener's granulomatosis. *Gut*, 1984, **25**, 1296-1300.
35. Stebbing J, Askin F, Fishman E et al.— Pulmonary manifestations of ulcerative colitis mimicking Wegener's granulomatosis. *J Rheumatol*, 1999, **26**, 1617-1621.
36. Lakiss N, Duysinx B, Cornette M.— Présentation d'un cas de maladie de Wegener. *Rev Med Liège*, 2003, **58**, 13-18.
37. Koldingsness W.— Wegener's granulomatosis : long term follow-up of patients treated with pulse cyclophosphamide. *Br J Rheumatol*, 1998, **37**, 659-664.
38. Langford C-A.— Wegener's granulomatosis: current and upcoming therapies. *Arthritis Res Ther*, 2003, **5**, 180-190.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Prof. J. Belaiche, Service d'Hépatogastro-Entérologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège